

Kaliumkonzentration in Blut und Harn nach Kaliumbelastung

von
Helmut Eder
aus
Fürth/Bayern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548610_0045

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

Kaliumkonzentration in Blut und Harn nach Kaliumbelastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Helmut Eder
aus
Fürth/Bayern

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Kaliumkonzentration in Blut und Harn nach Kaliumbelastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
an der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. G. Koch
Referent: Priv. Doz. Dr. W. Schwarzbach
Korreferent: Prof. Dr. C. Korth
Tag der mündlichen Prüfung: 15.2.1972

In Dankbarkeit
meinen lieben Eltern
gewidmet

Inhaltsangabe

	Seite
E i n l e i t u n g	1
- Physiologische Vorbemerkungen	2
a. Verteilung	2
b. Kaliumaufnahme	3
c. Ausscheidung	4
d. Die enterale Zufuhr	6
U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e	7
- Krankengut und Untersuchungsweg	7
- Analysengang	8
E r g e b n i s s e	8
D i s k u s s i o n	12
Z u s a m m e n f a s s u n g	16
Tabellen und Abbildungen	18
Literaturverzeichnis	26

Um die Jahrhundertwende erkannten BUNGE, RINGER, OVERTON und LOEWI die Bedeutung des Kaliums für die Muskelkontraktion und die Herzaktion. In den letzten Jahrzehnten fand man, daß Störungen im Kaliumhaushalt Ursache vieler Erkrankungen sind und den Verlauf vieler Leiden stark beeinflussen. Diese Störungen unterteilt man in Hyper- und Hypokaliaemie. Bei der Hypokaliaemie kann man die Störungen auf zwei Hauptursachen reduzieren: Kaliumverlust und verminderte Kaliumaufnahme. (Eine Übersicht findet sich in Tab. 1). Geringe Hypokaliaemien zeigen meistens kaum Symptome, hochgradige Mangelzustände äußern sich jedoch in Muskelschwäche bis Lähmung, herabgesetzten Sehnenreflexen, gelegentlicher Tetanie, vollständigem oder teilweisem Ileus, Meteorismus, Übelkeit, Erbrechen, unklaren Oberbauchsymptomen, Apathie, Delirien, Koma, Herzarrhythmie, systolischen Geräuschen, Herzvergrößerung, Tachykardie bis zum Herzstillstand, respiratorischer Insuffizienz, Zyanose und Atemnot, um nur die wichtigsten Symptome zu nennen (HOLTMEIER). Auch die schwere Säuglingsexsiccose, die Pylorusstenose, eine Gallenfistel und Kochsalzdauerinfusionen können Ursache eines oft lebensbedrohenden Kaliummangelzustandes sein (KÜHNS). Als Maßnahmen gegen einen Kaliummangel haben sich die parenterale und die enterale Substitution, die kaliumreiche Ernährung und die Verordnung von kaliumretinierenden Medikamenten bewährt.

Aufgabe dieser Arbeit war es, das Verhalten der Serum- und Harnkaliumkonzentration nach einmaliger und nach wiederholter Kaliumverabfolgung bei Versuchspersonen zu untersuchen. Es sollte auch die Frage geklärt werden, ob die einmalige hohe Dosis oder die mehrmalige niedrige Dosis zur Kaliumsubstitution besser geeignet ist.

Physiologische Vorbemerkungen zum Kaliumstoffwechsel

a. Verteilung

Die gesamte Wassermenge des Körpers beträgt zwischen Zweidrittel und Dreiviertel des gesamten Körpergewichtes und ist von Lebensalter und Fettgehalt des Menschen abhängig. Sie beträgt beim Kind etwa 70 - 80 %, beim Erwachsenen 60 % und beim alten Menschen 50 - 60 % des Körpergewichtes. Das Körperwasser teilt sich auf zwei Räume auf. Ein Teil befindet sich in den Zellen, im Intrazellulärraum, der andere außerhalb der Zellen, im Extrazellulärraum. Dieser ist unterteilt in den interstitiellen und intravasalen Extrazellulärraum. Der Wassergehalt des interstitiellen Extrazellulärspaces beträgt etwa 15 %, der des intravasalen etwa 5 % des Körpergewichtes. In der intrazellulären Flüssigkeit ist Kalium, in der extrazellulären Flüssigkeit Natrium die Hauptkationen. Innerhalb der Zelle befinden sich 98 % der Kaliumionen, außerhalb dagegen nur 2 %, wobei gleichzeitig die Natriumkonzentration im Gegensatz zum Kalium in der extrazellulären Flüssigkeit auf einem höheren Niveau gehalten wird als in den Zellen. Der Konzentrationsgradient $K_{\text{intra}} / K_{\text{extra}}$ beträgt etwa 30 : 1, das Konzentrationsgefälle von Natrium ist genau umgekehrt. An der menschlichen Zelle besteht zwischen innerer und äußerer Membranoberfläche eine elektrische Potential-Differenz, die etwa 90 mV beträgt. Diese wird im wesentlichen durch die unterschiedliche Verteilung der Kalium-Ionen hervorgerufen - es liegt eine sogenannte Donnan-Verteilung vor - , wobei für die Negativität des Zellinneren die Chlorionen, Proteine und Phosphate eine große Rolle spielen. Das meßbare Potential wird entsprechend der Verteilung als

Donnan-Potential bezeichnet. Die ungleiche Verteilung der Ionen stellt eine aktive Leistung der Zelle dar. Durch ein Pumpsystem, die sogenannte Na-K-Pumpe wird die Polarisierung der Zellmembran aufrechterhalten. Die Energie hierzu liefert die Umwandlung des energiereichen ATP in das energieärmere ADP.

Das Volumen der intrazellulären Flüssigkeit wird durch die Menge des Kaliums im Körper bestimmt, die Gesamtmenge der extrazellulären Flüssigkeit durch das Natrium. Bei einem Verlust von Natrium reduziert sich das Volumen der extrazellulären Flüssigkeit, Kalium tritt aus der Zelle aus und wird ausgeschieden, was auch zu einem Abfall des intrazellulären Flüssigkeitsvolumen führt (GRAY). Unter der Wirkung von Aldosteron und Mineralcortikoiden können Natriumionen in die Zelle eintreten, während Kaliumionen die Zelle verlassen und im Urin ausgeschieden werden. Bei nicht genügender Zufuhr kommt es zum Kaliummangelzustand (KLAUS, GRAY). Die Kaliumkonzentration läßt sich in Blut und Harn relativ einfach bestimmen. Einige der in der Literatur zu findenden Normalbereiche für die Kaliumkonzentration in Serum und Urin finden sich in Tabelle 2 und 3.

b. Kaliumaufnahme

Der tägliche Bedarf an Kalium wird verschieden angegeben (S. Tab. 4). Die Hauptkaliumträger der Nahrung sind Gemüse, Obst, Brot, Kartoffeln Fleisch und Milch. Dagegen sind im Reis wenig, in Handelsfett, Zucker und Stärke praktisch kein Kalium vorhanden. Den genauen Gehalt der Nahrungsmittel kann man aus den wissenschaftlichen Tabellen von GEIGY entnehmen. Das per os zugeführte Kalium wird im Dünndarm resorbiert und zwar

nahezu vollständig. Von markiertem Kalium⁴² sind eine halbe Stunde nach Aufnahme bereits 17 % resorbiert (SCHÜTTE). Die Resorptionszeit ist jedoch gegenüber Natrium deutlich länger. Aus der Blutbahn wird Kalium sehr schnell aufgenommen. Bereits eine Stunde nach Einnahme von Kalium⁴² soll es in der Blutbahn nicht mehr auffindbar sein (SCHÜTTE). Ein Überschuß von Kalium im Blut wird zuerst in die Darm-, dann in die Leberzellen und schließlich in die Muskulatur aufgenommen. Der Übertritt ins Knochengewebe und ins Zentralnervensystem sowie in die Erythrozyten geht bei weitem langsamer vor sich (FENN und Mitarbeiter). Die Aufnahme ist erst nach 24 Stunden (AIKAWA) bis zu 50 Stunden (CORSA) abgeschlossen.

c. Ausscheidung

Das zugeführte Kalium wird zu 5 - 10 % in Kot und Schweiß und zu 90 - 95 % durch die Niere ausgeschieden (KARLSON). Zur extrarenalen Ausscheidung muß auch die Ausscheidung durch die Muttermilch gerechnet werden, die etwa 10 - 16 mval/l beträgt (KÜHNS, GEIGY).

Im Normalfall werden die im Speichel und in den Darmsekreten enthaltenen Mengen weitgehend im Verdauungstrakt wieder resorbiert, so daß nur ein geringer Teil mit dem Kot abgeht. Erhebliche Kaliumverluste können jedoch bei starkem Erbrechen (Speichel und Magensaftverlust), bei Durchfällen, beim Anlegen von Fisteln und Absaugen von Darminhalt (Darmsekretverlust) auftreten. Sie treten jedoch erst in Erscheinung, wenn der Verlust lange andauert und wenn der Natriumbestand des Körpers wieder durch Behandlung normalisiert ist. Die Nieren scheiden nämlich Kalium trotz Defizit weiter aus, ganz im Gegensatz zum Natrium, das bei Mangel aus

dem Harn verschwindet (GRAY). Durch die Haut wird im Normalfall nur sehr wenig Kalium ausgeschieden. Jedoch kann der Verlust bei erheblich vermehrter Schweißabsonderung oder bei besonders hohem Kaliumgehalt des Schweißes (z.B. bei cystischer Pankreasfibrose) erheblich ansteigen (KÜHNS).

Die Kaliumausscheidung durch die Niere erfolgt durch eine Filtration im Glomerulum, durch eine Rückresorption und eine erneute Sekretion in den Tubuli (s. Abb. 1). Das Kalium des Ultrafiltrats wird im proximalen Tubulus vermutlich gänzlich rückresorbiert, jedoch im distalen Tubulus zusammen mit H-Ionen wieder völlig ausgeschieden. Dabei wird das Wasserstoffion gegen rückresorbiertes Natrium ausgetauscht (GRAY, BÜRGI). Unter Einwirkung des Fermentes Carboanhydrase wird aus $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$, das in H_2^{++} und CO_3^{--} dissoziiert. Das H-Ion wird durch ein Na-Ion des Tubuluslumens ersetzt. Kalium- und Wasserstoffionen konkurrieren dabei um die zur Verfügung stehenden Transportsysteme. Bei Blockade der Carboanhydrase treten an Stelle der H-Ionen nunmehr K-Ionen (BERLINER). Der Ersatz erfolgt jedoch nicht im gleichen Verhältnis, sondern die Kaliumionensekretion ist geringer als die Abnahme der Wasserstoffionensekretion. Diese Konkurrenz ist auch zu finden, wenn durch die Zufuhr von Kaliumsalzen ein alkalischer Urin erzeugt wird. Kalium wird vermehrt durch die Tubuluszelle sezerniert. Im anderen Fall verarmt die Tubuluszelle zum Beispiel bei einer hypokalaemischen hypochloraemischen Alkalose wie die anderen Körperzellen an Kalium, es wird durch Natrium und Wasserstoff ersetzt. Es entsteht ein saurer Urin durch die überwiegende Wasserstoffionensekretion. Das im Urin erscheinende Kalium ist also auf die Sekretion im distalen Tubulussystem zurückzuführen. Dies bestä-

tigen auch die Untersuchungen von BLACK und EMERY mit markiertem K^{42} . Das ist von klinischer Bedeutung, da demnach auch bei stark eingeschränkter Glomerulum-Filtration durch die Sekretion im distalen Tubulus eine ausreichende Kaliumausscheidung stattfindet.

Kalium wird stets mit dem Urin ausgeschieden. Eine vollständige Retention durch die Niere wie bei Natrium und Chlor ist nicht möglich, wenn auch die Niere bei Kaliummangelzuständen die Konzentration von Kalium im Urin gegenüber der des Plasmas vermindern und so sparen kann. Die gesunde Niere kann praktisch jede Menge Kalium ausscheiden, was für die perorale Substitution von Bedeutung ist. Bei Nierenfunktionsstörungen ist jedoch mit einer Entgleisung des Kaliumstoffwechsels zu rechnen, und zwar bei Oligo- oder Anurie mit einer Hyperkalaemie, bei chronischer Niereninsuffizienz mit tubulären Schädigungen und herabgesetzter Rückresorptionsfähigkeit mit einer Hypokalaemie.

d. Die enterale Zufuhr von Kalium

Die enterale Form der Kaliumsubstitution ist günstiger als die parenterale, da Überdosierungen bei oraler Zufuhr kaum möglich sind, solange die Funktion der Niere, nicht eingeschränkt ist (HOLTMEIER). Dagegen wird eine zu schnelle intravenöse Zufuhr von Kaliumsalzen schlecht toleriert. Zur enteralen Substitution eignen sich Kaliumchlorid, Kaliumzitrat, Kaliumbikarbonat und Kaliumasparaginat. Chloride sind bei azidotischer Stoffwechsellaage, wie zum Beispiel bei diabetischer Azidose,

renaler Azidose mit Nephrokalzinose oder Osteomalazie kontraindiziert. In solchen Fällen ist eine Koppelung mit einem organischen Anion zu empfehlen, das vollständig im Stoffwechsel verwertet wird, ohne die Ausscheidung einer äquivalenten Menge von Kationen zu bewirken (HOLTMEIER, KLAUS). Wir verwendeten für unsere Untersuchungen Kaliumzitrat und Kaliumbikarbonat in Form von Kalinor^(R)-acid Brausetabletten (40 mval Kalium als Kaliumzitrat und Kaliumbikarbonat pro Tablette).

Untersuchungsmethode

Krankengut und Untersuchungsweg

Die Untersuchungen wurden bei 15 Probanden, die wegen Adipositas oder funktionellen Störungen stationär behandelt wurden, durchgeführt.

Versuchsreihe 1

Die erste Gruppe umfaßte 9 Versuchspersonen. 5 Tage lang wurde der Urin gesammelt und die Kaliumkonzentration in Tages- und verschiedenen Einzelportionen bestimmt. Ferner wurde der Serumkaliumspiegel zum Teil mehrmals täglich gemessen. Nach einer Leerperiode erhielten die Probanden am 3. Versuchstag morgens nüchtern 120 mval Kalium in Form von Kalinor^(R)-acid Brausetabletten. Weitere Einzelheiten sind der Tabelle 5 zu entnehmen.

Versuchsreihe 2

Die zweite Gruppe umfaßte 6 Versuchspersonen und dauerte 11 Tage. Nach einer Leerperiode von 4 Tagen erhielten die Probanden vom 5. bis 10. Versuchstag

morgens nüchtern 80 mval Kalium in Form von Kalinor^(R)-acid Brausetabletten. Der Harn wurde wiederum in Portionen gesammelt und die Kaliumkonzentration bestimmt. In gleicher Weise wurde die Serumkaliumkonzentration bestimmt. Einzelheiten siehe Tabelle 6.

Analysengang

Die Bestimmung der Serumkaliumkonzentration erfolgte flammenphotometrisch nach den allgemein anerkannten Richtlinien. Zur Bestimmung der Harnkaliumkonzentration wählten wir folgenden Weg: Der ausgeschiedene Urin wurde in einem sauberen Glas gesammelt. Damit sich keine kristallinen Bestandteile im Glas absetzen konnten, wurde in das Glas eine geringe Menge konzentrierter Salzsäure gegeben (etwa 1 Teil HCl auf 100 Teile Harn). Zeigten sich Eiweißbeimengungen im Urin als sichtbare Flockung, so wurde zentrifugiert. Das gelöste Eiweiß blieb jedoch in der Probe, da durch Ausfällen größere Elektrolytverluste entstehen können (HERRMANN, ALKEMADE). Bis zur flammenphotometrischen Bestimmung wurden die Proben dann bei Raumtemperatur aufbewahrt.

Ergebnisse

Versuchsreihe 1

Kaliumkonzentration im Harn

Bei fast allen Probanden wurde die im theoretischen Teil angegebene normale Kaliumkonzentration im 24 Stundenurin von 60-90 mval/l unterschritten. Dies ergab eine mittlere Kaliumkonzentration aller Versuchspersonen im ersten Untersuchungsabschnitt von 46,3

mval/l. (Die Meßwerte lagen zwischen 63,5 mval/l als höchster und 30,0 mval/l als niedrigster Kaliumkonzentration.) Im zweiten Untersuchungsabschnitt fand sich eine mittlere Kaliumkonzentration von 44,3 (27,8-69,5) mval/l. Nach Kaliumgabe stieg im 3. Untersuchungsabschnitt die mittlere Kaliumkonzentration auf 77,7 (23,0-149,0) mval/l. Im 4. Untersuchungsabschnitt stieg die mittlere Kaliumkonzentration im Urin weiter auf 84,8 (69,5-120,0) mval/l. Danach, im 5. Untersuchungsabschnitt, fiel die mittlere Kaliumkonzentration wieder ab und erreichte den Wert von 68,2 (38,5-114,0) mval/l. Die weiteren 2 Untersuchungsabschnitte zeigten eine weitere Abnahme der mittleren Kaliumkonzentration auf 53,5 (27,0-95,0) mval/l im 6. Untersuchungsabschnitt und 42,3 (24,0-58,5) mval/l im 7. Untersuchungsabschnitt. (siehe Tab. 7 und Abb. 2).

Kaliumkonzentration im Serum

Für den ersten Untersuchungsabschnitt fand sich eine mittlere Serumkaliumkonzentration von 4,16 (3,5-5,25) mval/l, für den 2. Untersuchungsabschnitt von 4,21 (3,3-4,75) mval/l. Nach der Kaliumgabe stieg die Serumkaliumkonzentration auf einen mittleren Wert von 5,29 (4,1-6,0) mval/l im 3. Untersuchungsabschnitt an und fiel im 4. Untersuchungsabschnitt auf 4,83 (3,55-5,95) mval/l ab. Im 5. Untersuchungsabschnitt fiel die mittlere Kaliumkonzentration im Serum weiter auf 4,72 (3,95-5,3) mval/l ab, im 6. Untersuchungsabschnitt auf 4,52 (3,95-5,3) mval/l und erreichte im 7. Untersuchungsabschnitt den mittleren Wert von 4,48 (3,5-4,85) mval/l. (siehe Tab. 8 und Abb. 3).

Versuchsreihe 2

Kaliumkonzentration im Harn

Im 1. Untersuchungsabschnitt ergab sich eine mittlere Kaliumkonzentration im Urin von 46,1 (34,5-68,5) mval/l, im 2. von 51,1 (33,5-68,0) mval/l. Im Untersuchungsabschnitt 3 lag der Mittelwert bei 56,9 (34,5-85,5) mval/l, im Untersuchungsabschnitt 4 bei 61,5 (32,5-93,5) mval/l. Im 5. Untersuchungsabschnitt fand sich eine mittlere Kaliumkonzentration von 55,6 (32,5-71,5) mval/l und im 6. Untersuchungsabschnitt von 56,5 (38,5-81,5) mval/l. Am 4. Versuchstag ergab im 7. Untersuchungsabschnitt das Mittel 49,1 (35,5-73,5) mval/l und im 8. Untersuchungsabschnitt 48,5 (30,0-73,0) mval/l. Am 5. Tag, dem ersten Belastungstag, stieg bei allen Probanden die Harnkaliumkonzentration und erreichte im 9. Untersuchungsabschnitt einen mittleren Wert von 88,5 (60,0-180,0) mval/l, im 10. Untersuchungsabschnitt von 92,8 (65,0-197,0) mval/l. Im 11. Untersuchungsabschnitt stieg der Kaliumspiegel weiter an auf einen mittleren Wert von 112,4 (73,5-180,0) mval/l. Im 12. Untersuchungsabschnitt fiel der mittlere Wert wieder auf 105,3 (69,5-183,0) mval/l ab, erreichte im 13. Untersuchungsabschnitt jedoch wieder 115,1 (76,5-196,0) mval/l. Im 14. Untersuchungsabschnitt zeigte sich ein geringes Absinken der mittleren Konzentration auf 112,1 (73,5-173,5) mval/l, im 15. Untersuchungsabschnitt jedoch ein Anstieg auf 118,2 (80,0-198,0) mval/l. Im 16. Untersuchungsabschnitt fiel der mittlere Wert auf 114,2 (79,5-200,0) mval/l ab, und sank im 17. Untersuchungsabschnitt sogar auf 103,6 (80,0-135,5) mval/l. In der Nacht, im 18. Untersuchungsabschnitt fand sich wieder eine geringfügige Erhöhung auf 106,4 (78,0-145,0) mval/l. Die mittlere Kaliumkonzentration stieg im 19.

Untersuchungsabschnitt noch einmal auf 114,5 (77,5-150,0) mval/l an und sank dann im 20. Untersuchungsabschnitt wieder auf 106,9 (68,0-130,0) mval/l ab. Am 11. Versuchstag wurde kein Kalium mehr zugeführt, es fand sich im 21. Untersuchungsabschnitt eine allgemeine Senkung der Harnkaliumkonzentration auf einen mittleren Wert von 79,3 (51,5-95,0) mval/l und im 22. Untersuchungsabschnitt noch einmal eine geringe Erhöhung auf 84,4 (54,5-100,0) mval/l. (siehe Tab. 9 und Abb. 4).

Kaliumkonzentration im Serum

Die Serumkaliumkonzentration konnte aus technischen Gründen nicht in allen Untersuchungsabschnitten durchgeführt werden. Im 1. Untersuchungsabschnitt lag die mittlere Kaliumkonzentration im Serum bei 4,1 (3,9-4,1) mval/l und ebenso im 2. Untersuchungsabschnitt (3,7-4,5 mval/l). Im 5. Untersuchungsabschnitt betrug der Mittelwert 4,4 (3,9-5,1) mval/l, im 6. Untersuchungsabschnitt ebenfalls wieder 4,4 (4,0-4,5) mval/l. Am 5. Versuchstag wurde um 08 Uhr nochmals ein Leerwert ermittelt, es fand sich im 9. Untersuchungsabschnitt eine mittlere Konzentration von 4,2 (3,9-4,5) mval/l. Danach wurde Kalium gegeben, die Konzentration stieg im Serum auf einen Mittelwert von 4,5 (3,9-4,9) mval/l im 10. Untersuchungsabschnitt. Am 8. Tag wurde erneut eine Serumkaliumbestimmung durchgeführt, die Konzentration lag im 15. Untersuchungsabschnitt im Mittel bei 4,6 (4,2-5,3) mval/l. Im 16. Untersuchungsabschnitt stieg die Konzentration weiter an und erreichte einen Mittelwert von 4,7 (4,2-5,0) mval/l. Im 19. Untersuchungsabschnitt sank die Konzentration wieder auf 4,6 (4,2-4,9) mval/l und verringerte sich im 20. Untersuchungs-

abschnitt weiter auf 4,5 (4,4-4,7) mval/l. Am 11. Versuchstag wurde die Kaliumgabe abgesetzt und so sank die Kaliumkonzentration auf einen Mittelwert von wieder 4,1 (4,0-4,6) mval/l im 21. Untersuchungsabschnitt ab und stieg im 22. Untersuchungsabschnitt nochmals auf 4,2 (4,1-4,5) mval/l an. (siehe Tab. 10 und Abb. 5).

Diskussion

Faßt man die Ergebnisse zusammen, so ergibt sich folgendes Bild: Gibt man einer Versuchsperson mit normalem Serumkaliumspiegel und normaler Harnkaliumkonzentration zusätzlich zur normalen Klinikkost auf einmal 120 mval Kalium, dann erhöht sich der Serumkaliumspiegel nach 2 Stunden deutlich. Diese erhöhte Konzentration von Kalium im Serum zieht offenbar eine vermehrte Kaliumausscheidung durch die Niere nach sich. Auf diese läßt sich aus dem kontinuierlichen Ansteigen der Harnkaliumkonzentration schließen. Das Maximum wird hier nach etwa 12 Stunden erreicht. Durch die vermehrte Ausscheidung sinkt der Serumkaliumspiegel wieder ab. Auch im Harn verringert sich die Konzentration von Kalium ständig. Serum- und Harnkaliumkonzentration laufen näherungsweise parallel, sind aber zeitlich verschoben. Am 4. Tag nach der Belastung ist die mittlere Breite des Normwertes für Serum- und Harnkaliumkonzentration bereits fast wieder erreicht (siehe Tab. 7 und 8, Abb. 2 und 3). In der Versuchsreihe 2 sollte untersucht werden, ob statt der einmaligen Gabe von 120 mval Kalium eine Gabe von 80 mval/die über 6 Tage dazu passende Ergebnisse zeigt. Wir erwarteten ein ähnliches Verhalten des Serum- und Harnkaliumspiegels wie bei Versuchsreihe 1 mit länge-

rem Anstieg, späterem Maximum und langsamerem Abfall der Konzentration von Kalium in Serum und Harn. Der Serumkaliumspiegel war 8 Stunden nach der ersten Gabe noch deutlich erhöht. Die Kaliumausscheidung durch die Niere, sichtbar an einem Ansteigen der Harnkaliumkonzentration, nahm ebenfalls zu. Das Maximum lag in diesem Fall bei Serum- und Harnkaliumkonzentration am 8. Versuchstag. Danach reduzieren sich die maximalen Serum- und Harnkaliumkonzentrationen geringfügig. Sofort nach Absetzen kam es zu einem starken Absinken der Kaliumkonzentration in Serum und Harn. Am 11. Tag schwankte der Serumkaliumspiegel bereits um den Normalwert, während der Harnkaliumspiegel noch über dem Normalbereich liegt (Tab. 9 und 10, Abb. 4 und 5). Daraus läßt sich ableiten, daß noch immer eine positive Kaliumbilanz vorliegt. Wir haben aus Versuchsreihe 1 ersehen können, daß erst frühestens 24 Stunden nach der letzten Kaliumgabe die Harnkaliumkonzentration wieder normal wird.

Die Abweichungen in einzelnen Untersuchungsabschnitten bei den Kurven sind darauf zurückzuführen, daß einzelne Probanden entweder den Urin nicht vollständig sammelten, oder zusätzlich zur Klinikkost kaliumreiche Nahrungsmittel zu sich nahmen, obwohl sie ermahnt und überwacht wurden. Ferner war die Klinikkost nicht immer gleich zusammengesetzt, da die Versuche nicht alle zur gleichen Zeit durchgeführt werden konnten.

Dennoch ergab sich ein klares Bild und man kann sagen, daß eine einmalige hohe Dosis von Kaliumzitrat und Kaliumbikarbonat den Kaliumspiegel im Serum zwar kurzzeitig erhöht, daß diese Erhöhung aber nicht von langer Dauer ist. Für eine Langzeitsubstitution eignet sich daher eine mehrmalige Gabe von 80 mval Kalium besser. Diese erreichte Erhöhung des Serumkaliumspiegels

ist nicht gleichzusetzen mit dem Symptomenkomplex Hyperkaliaemie. KÜHNS und WEBER geben ja auch an, daß sich nur bei schweren Veränderungen des Kaliumstoffwechsels bestimmte Symptome einem Kaliummangel oder einer Kaliumüberflutung zuordnen lassen. Kaliumstoffwechselstörungen sind nicht isolierte Krankheitserscheinungen, sondern mit anderen Mineralstörungen und Funktionsstörungen innerer Organe vergesellschaftet. Dadurch wird das Erscheinungsbild des Grundleidens, der Kaliumstoffwechselstörung, beeinflußt; meist jedoch geht eine Kaliumüberflutung mit einer Hyperkaliaemie einher. Unsere Probanden waren so ausgesucht, daß eine solche Störung des Mineralstoffwechsels oder eine den Mineralstoffwechsel beeinflussende Funktionsstörung innerer Organe nicht vorlag.

Der erhöhte Serumkaliumspiegel, den wir erzeugt haben, wird durch eine erhöhte Konzentration von Kalium im Urin, eine vermehrte Ausscheidung also, ausgeglichen. Nun könnte man annehmen, daß das stark kaliumhaltige Blut direkt der Niere in den Glomerula angeboten wird. So ist nach KÜHNS und WEBER eine Blutdruckerhöhung ein Symptom der Hyperkaliaemie, was auf eine Mehrdurchblutung der Niere und damit zusammenhängend auf eine größere Menge Kalium im Ultrafiltrat schließen lassen könnte. BÜRGI gibt aber an, daß Blutdruckschwankungen zwischen 70 und 180 mm Hg kaum Einfluß auf die Nierendurchblutung haben. Verantwortlich dafür sei ein noch nicht näher bekannte myogener Mechanismus. Vielmehr muß das im Überschuß zugeführte Kalium in die Körperzellen einwandern. Das bestätigen auch die Untersuchungen von ELKINGTON, WINKLER und DANOWSKI, die ergaben, daß in der intrazellulären Flüssigkeit vermehrt vorhandenes Kalium in die Zellen einwandert. Nun gibt SCHÜTTE an, daß zugeführtes Kalium schnell aus dem Blut verschwunden ist,

und zwar innerhalb einer Stunde. SCHÜTTE arbeitete aber mit geringen Dosen und mit markiertem Kalium⁴², so daß man seine Ergebnisse nur unter Vorbehalt betrachten darf. Bei unseren Untersuchungen dauerte es nach Kaliumbelastung meistens 24 Stunden, bis der Serumkaliumspiegel wieder dem Normalwert entsprach. Vereinzelt wurde der Ausgangswert beziehungsweise der Normalwert erst nach einem viel längerem Zeitraum erreicht (bis zu 70 Stunden). Diese lange Zeit erscheint jedoch unwahrscheinlich. Die Erklärung ist darin zu sehen, daß bei niedrigen Ausgangswerten ein Substitutionseffekt zustande kommt (Tab. 8, Nr. 4,6,7). Dies steht in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von SCHWARZBACH. Das im Ultrafiltrat erscheinende Kalium wird im proximalen Tubulussystem rückresorbiert und im distalen Tubulus wieder vollständig im Austausch gegen Natrium sezerniert (GRAY, BÜRGI). KARLSON behauptet allerdings, daß die Rückresorption nicht vollständig ist. Das bedeutet, daß bei normaler Kaliumzufuhr von durchschnittlich 100 mval täglich, das im Urin erscheinende Kalium zum größten Teil im distalen Tubulussystem sezerniert wurde und höchstens ein kleiner Teil direkt aus dem Ultrafiltrat stammt. Die Niere vermag bei akuter Belastung täglich bis 200 mval Kalium auszuscheiden und bei chronischer Belastung sogar mehr als 350 mval (SIEGENTHALER). Bei besonders hoher Kaliumzufuhr überschreitet dabei die Kaliumausscheidung die filtrierte Menge (DEETJEN), im distalen Tubulussystem wird also zusätzlich zu dem Kalium, das aus dem Ultrafiltrat rückresorbiert wurde, aus der intrazellulären Flüssigkeit stammendes Kalium sezerniert (MERTZ, SCHETTLER). Der erhöhte Serumkaliumspiegel muß also auf zwei Wegen abgebaut werden. Ein großer Teil des im Überschuß zugeführten Kaliums wird von den Zellen, insbesondere von den Erythrozyten aufgenommen und ver-

schwindet somit aus dem Serum. Im weiteren Verlauf wird dann mit dem absinkenden Serumkaliumspiegel das in den Erythrozyten und anderen Körperzellen kurzzeitig gespeicherte Kalium wieder freigesetzt (FRIEHS). Hierbei handelt es sich also nur um ein Verteilungsproblem. Der andere, länger dauernde Weg ist die Ausscheidung über die Niere. Zwar steigt schon in den ersten 4 Stunden nach einmaliger Kaliumgabe die Harnkaliumkonzentration stark an. Sie erreicht jedoch ihr Maximum erst wesentlich später, zwischen 6 und 12 Stunden nach der Gabe, also zu einem Zeitpunkt, zu dem der Serumkaliumspiegel schon wieder erheblich reduziert wurde. Dieses späte Maximum beweist geradezu die angeführten Untersuchungsergebnisse von FRIEHS. Führt man jedoch eine Kaliumbelastung über einen längeren Zeitraum durch, so erhält man einen gleichmäßigeren Anstieg der Serumkaliumkonzentration über die Dauer der Gaben. Analog verhält sich die Kaliumkonzentration im Harn (siehe Abb. 4 und 5). Eine Hyperkaliaemie nach Kaliumbelastung (Kaliumspiegel im Serum höher als 5,5 mval) wurde nur bei einem Probanden beobachtet. In diesem Fall war der Serumkaliumspiegel vor der Belastung bereits an der oberen Grenze der Norm (Tab. 8 Nr. 9). Insgesamt zeigen unsere Beobachtungen, daß durch eine orale Kaliumzufuhr normalerweise keine Hyperkaliaemie erzeugt wird, sofern nicht mehr als 120 mval Kalium verabfolgt wurde.

Zusammenfassung

Es wurde das Verhalten der Serum- und Harnkaliumkonzentration nach einmaliger und nach mehrmaliger Kaliumbelastung untersucht. Bei Versuchreihe 1 (9 Probanden) wurde eine einmalige Dosis von 120 mval Kalium

per os verabfolgt. Die Serum- und die Harnkaliumkonzentrationen wurden vor und nach der Kaliumbelastung wiederholt bestimmt. In Versuchsreihe 2 erhielten 6 Probanden an 6 aufeinanderfolgenden Tagen je 80 mval Kalium. Es zeigte sich, daß nach einmaliger Kaliumbelastung mit 120 mval die Serumkaliumkonzentration nach 2 Stunden den Maximalwert erreicht hatte. Nach 24 Stunden war näherungsweise der Ausgangswert wieder erreicht. Die Harnkaliumkonzentration erhöhte sich in den ersten 4 Stunden, erreichte aber erst nach 6 - 12 Stunden ihr Maximum, das heißt, daß das enteral aufgenommene Kalium zunächst in die Zellen eingeschleust wird und erst später wieder langsam in den Extrazellulärraum übertritt. Bei der wiederholten Belastung in niedrigerer Dosierung (80 mval/die) erhöhen sich die Serum- und Harnkaliumkonzentration bis zu einem Maximum, das über den gesamten Belastungszeitraum verhältnismäßig konstant bleibt.

K ⁺ -Verluste	Verminderte K ⁺ -Aufnahme
Diuretika (ausgenommen Aldosteronantagonisten)	Nahrungskarenz (Hungerzustände, verringerte Nahrungsaufnahme Schwerkranker usw.)
Kationenaustauscher	Parenterale Ernährung (Fett-, Glucose-Infusionen)
Nebennierenrindenhormone (Prednison, Prednisolon, Cortison, Doca usw.)	Sondennahrung
Digitalistherapie	Anorexia mentalis
Ungeeignete Infusionstherapie	Verschiedene Störungen im Kaliumstoffwechsel
Größere Oedemverluste (auch ohne Diuretika)	Aldosteronismus (CONN-Syndrom)
Postoperativ (mit Protein- und Glykogenverlusten)	M. CUSHING
Durchfälle, Erbrechen, Ileus, Diarrhoe, Fisteln	Lebererkrankungen
Starkes Schwitzen (Fieber usw.)	Diabetische Azidose (Koma)
Renale K ⁺ -Verluste (tubuläre Schädigungen und Azidose, ren. Aminoazidurie)	Metabolische Alkalose
	Störungen der Glykogenese und Proteinbildung (unter Thyroxin, Insulin, Testosteron, Rekonvaleszenz, postoperativ und nach diabetischem Koma) usw.

Tabelle 1: Häufige Ursachen einer Hypokaliaemie
(nach HOLTMEIER)

Geigy (wissenschaftliche Tabellen)	3,8 - 4,4 mval/l
Holtmeier	3,6 - 4,6 mval/l
Overzier	4,0 - 5,4 mval/l
Merck (med.Chem.Unters.)	3,6 - 5,1 mval/l
Klaus	3,7 - 4,5 mval/l

Tabelle 2: Normalwerte der Serumkaliumkonzentration

Klaus	60 - 90 mval/l
Gamble	100 mval/l

Tabelle 3: Normalwerte der Kaliumkonzentration im
24-Stundenharn

Schütte	35 - 65 mval/l
Plattner	15 mval/l
Kühns	70 - 100 mval/l
Karlson	100 mval/l
Holtmeier	80 - 120 mval/l

Tabelle 4: Täglicher Bedarf an Kalium bei gemisch-
ter Kost

Untersuchungs- abschnitte	Harnkalium- konzentration von	Serumkalium- konzentration um
1	1. Tag 08-08 Uhr	1. Tag 08 Uhr
2	2. Tag 08-08 Uhr	3. Tag 08 Uhr
3	3. Tag 08-12 Uhr	3. Tag 10 Uhr
4	3. Tag 12-20 Uhr	3. Tag 16 Uhr
5	3. Tag 20-08 Uhr	4. Tag 08 Uhr
6	4. Tag 08-08 Uhr	5. Tag 08 Uhr
7	5. Tag 08-08 Uhr	6. Tag 08 Uhr

Tabelle 5: Untersuchungsablauf bei Versuchsreihe 1

Untersuchungs- abschnitte	Harnkalium- konzentration von	Serumkalium- konzentration um
1	1. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
2	20-08 Uhr	16 Uhr
3	2. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
4	20-08 Uhr	16 Uhr
5	3. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
6	20-08 Uhr	16 Uhr
7	4. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
8	20-08 Uhr	16 Uhr
9	5. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
10	20-08 Uhr	16 Uhr
11	6. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
12	20-08 Uhr	16 Uhr
13	7. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
14	20-08 Uhr	16 Uhr
15	8. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
16	20-08 Uhr	16 Uhr
17	9. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
18	20-08 Uhr	16 Uhr
19	10. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
20	20-08 Uhr	16 Uhr
21	11. Tag 08-20 Uhr	08 Uhr
22	20-08 Uhr	16 Uhr

Tabelle 6: Untersuchungsablauf bei Versuchsreihe 2

Untersuchungsabschnitt	Nr. der Versuchsperson									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	M
	Kaliumkonzentration in mval/l									
1	30,0	63,5	51,0	50,5	57,5	36,5	40,5	37,5	50,0	46,3
2	27,8	69,5	45,0	35,0	55,0	31,5	44,5	28,5	62,0	44,3
3	23,0	75,5	37,5	37,5	89,0	116,0	149,0	57,5	115,0	77,7
4	69,5	69,5	92,0	72,0	76,0	120,0	74,5	72,5	117,0	84,8
5	45,0	71,0	71,5	65,0	68,0	38,5	65,5	75,5	114,0	68,2
6	27,0	95,0	50,0	37,0	62,5	39,5	54,5	60,5	55,5	53,5
7	24,0	37,0	37,0	36,5	48,5	40,5	53,5	45,5	58,5	42,3

Tabelle 7: Kaliumkonzentration im Harn bei Versuchsreihe 1
M = Mittelwert

Untersuchungsabschnitt	Nr. der Versuchsperson									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	M
	Kaliumkonzentration in mval/l									
1	4,35	3,80	4,25	3,40	4,50	3,85	3,30	4,75	5,25	4,16
2	4,35	3,80	4,40	3,30	4,75	4,30	3,65	4,70	4,60	4,21
3	5,75	4,85	5,58	4,10	5,50	5,00	4,95	6,00	5,95	5,29
4	4,80	4,75	5,50	3,55	4,90	3,95	4,50	5,55	5,95	4,85
5	4,40	3,95	4,55	4,15	5,40	4,90	4,40	4,80	5,90	4,72
6	4,80	3,95	4,60	4,00	5,05	4,15	4,00	4,70	5,30	4,51
7	4,85	3,90	4,35	3,50	4,55	4,85	4,20	4,80	5,30	4,48

Tabelle 8: Kaliumkonzentration im Serum bei Versuchsreihe 1
M = Mittelwert

Untersuchungs- abschnitt	Nr. der Versuchsperson						
	10	11	12	13	14	15	M
	Kaliumkonzentration in mval/l						
1	38,5	34,5	68,5	40,0	35,0	60,0	46,1
2	52,5	33,5	68,0	55,0	36,5	62,0	51,1
3	85,5	35,5	75,5	46,5	34,5	64,0	56,9
4	93,5	34,0	97,5	46,0	32,5	65,5	61,5
5	55,0	32,5	71,5	63,5	40,5	70,5	55,6
6	81,5	40,5	71,5	38,5	38,5	68,5	56,5
7	73,5	40,5	50,0	36,0	35,5	59,0	49,1
8	73,0	40,5	54,0	30,0	34,0	59,5	48,5
9	180,0	72,5	60,0	78,5	75,0	65,0	88,5
10	197,0	73,5	65,0	79,0	74,5	67,5	92,8
11	179,0	75,5	180,0	76,5	73,5	90,0	112,4
12	173,0	74,5	144,0	69,5	75,5	95,0	105,3
13	196,0	79,5	140,0	76,5	78,5	120,0	115,1
14	173,0	80,5	142,0	73,5	81,5	122,0	112,1
15	198,0	80,0	120,0	100,0	80,5	130,5	118,2
16	200,0	79,5	101,0	98,0	81,0	125,5	114,2
17	113,0	82,5	130,0	80,0	80,5	135,5	103,6
18	82,0	98,0	150,0	78,0	94,0	145,5	106,4
19	150,0	100,5	130,0	77,5	99,5	129,5	114,5
20	120,0	102,5	120,0	68,0	100,5	130,5	106,9
21	90,0	79,0	80,0	51,5	80,5	95,0	79,3
22	95,0	85,0	90,0	54,5	82,0	100,0	84,4

Tabelle 9: Kaliumkonzentration im Harn bei Versuchsreihe 2
M = Mittelwert

Untersuchungs- abschnitt	Nr. der Versuchsperson						
	10	11	12	13	14	15	M
	Kaliumkonzentration in mval/l						
1	4,10	4,00	4,10	3,90	4,10	4,00	4,10
2	4,00	4,50	3,90	3,70	4,00	4,10	4,10
5	4,20	5,10	3,90	3,90	4,30	4,10	4,40
6	4,10	4,30	4,50	4,00	4,00	4,50	4,40
9	3,90	4,30	4,00	4,10	4,50	4,20	4,20
10	3,90	4,60	4,90	4,30	4,70	4,70	4,50
15	4,20	4,50	5,30	4,30	4,80	4,50	4,60
16	4,20	4,30	5,20	4,50	5,00	4,80	4,70
19	4,20	4,50	4,70	4,40	4,90	4,70	4,60
20	4,40	4,40	4,60	4,50	4,70	4,50	4,50
21	4,00	4,10	4,60	4,00	4,00	4,00	4,10
22	4,10	4,20	4,50	4,10	4,20	4,10	4,20

Tabelle 10: Kaliumkonzentration im Serum bei Versuchsreihe 2
M = Mittelwert

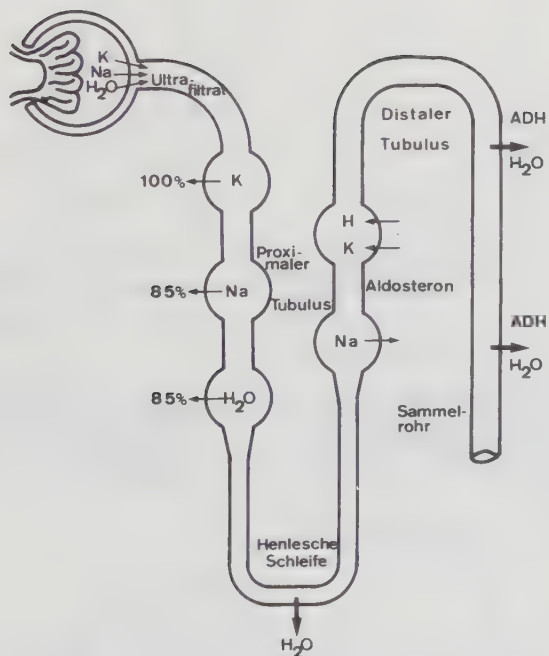


Abb.1: Schematische Darstellung der Elektrolytausscheidung durch die Niere (nach BÜRGI)

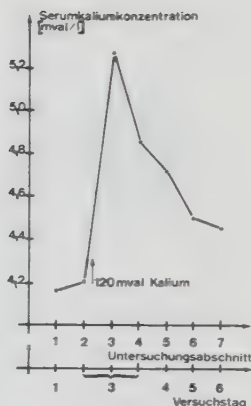
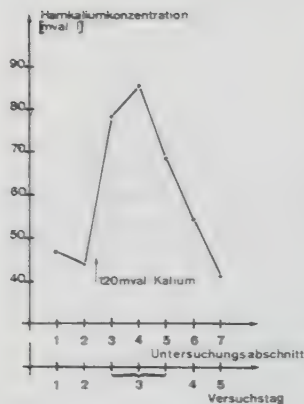


Abb.2: Harnkaliumkonzentration nach einmaliger Kaliumbelastung (Versuchsreihe 1, Mittelwerte)

Abb.3: Serumkaliumkonzentration nach einmaliger Kaliumbelastung (Versuchsreihe 1, Mittelwerte)

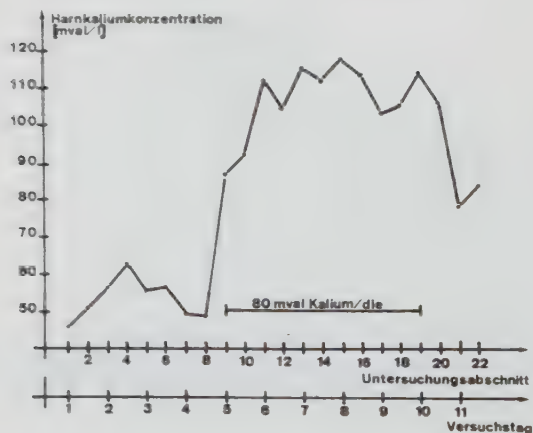


Abb.4: Harnkaliumkonzentration nach wiederholter Kaliumbelastung (Versuchsreihe 2, Mittelwerte)

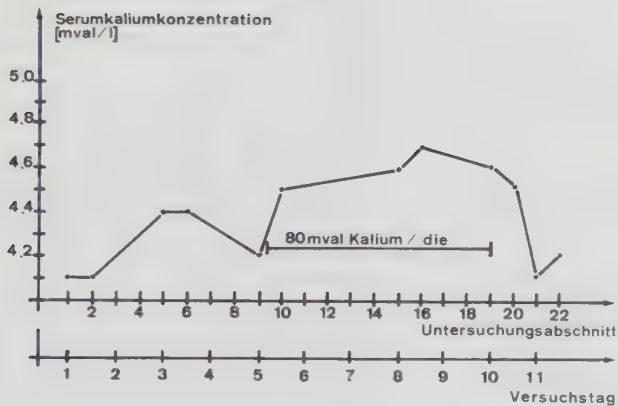


Abb.5: Serumkaliumkonzentration nach wiederholter Kaliumbelastung (Versuchsreihe 2, Mittelwerte)

Literaturverzeichnis

1. AIKAWA, J.K.: Effect of starvation on exchangeable potassium and tissue K^{42} content in rabbits.
Proc. Soc. exp. Biolog. NY. 78 (1951), 524
2. BERLINER, R.W.: Die Beeinflussung des Transports von Kalium- und Wasserstoffionen im renalen Tubulussystem.
Arch. int. Pharmacodyn. 97 (1954), 299
3. BLACK, D.A.K., EMERY, E.W.: Tubular secretion of potassium.
Brit. med. Bull. 13 (1957), 7
4. BÜRGI, S.: Thermoregulation, Wasser und Elektrolythaushalt. Praxis aurea. Bd. II. Boehringer u. Sohn. Ingelheim 1970
5. BUNGE, G.: Über die Bedeutung des Kochsalzes und das Verhalten der Kalisalze im menschlichen Organismus. C. Mettiesen. Dorpat 1873 (Zit. nach 20)
6. CORSA, L., OLNEY, J.M., STEENBURG, R.W., BALL, M.R., MOORE, F.D.: The measurement of exchangeable potassium in man by isotope dilution.
J. clin. Invest. 29 (1950), 1280
7. DEETJEN, P.: Niere und ableitende Harnwege.
In: Klin. Pathophysiologie. Hsg. W. Siegenthaler. Thieme. Stuttgart 1970
8. ELKINGTON, J.R., WINKLER, A.W., DANOWSKI, T.S.: Transfers of cell sodium and potassium in experimental and clinical conditions.
J. clin. Invest. 27 (1948), 74
9. FENN, W.O.: The role of potassium in physiological processes.
Physiol. Rev. 20 (1940), 377
10. FENN, W.O., WILDE, W.S., BOAK, R.A., KOENEMANN, R.H.: The effect of blood flow on potassium liberation from muscle.
Amer. J. Physiol. 128 (1939), 139
11. FRIEHS, G.: Zur Therapie des intrazellulären Kaliummangels. Wien. Klin. Wschr. 87 (1964), 337
12. GAMBLE, J.L.: Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid.
Univ. Press. Cambridge, Mass. 1954
13. GEIGY, J.R.: Wissenschaftliche Tabellen. Basel 1969
14. GRAY, C.H.: Klinische Biochemie. Thieme. Stuttgart 1967

15. HEINEN, W. Steingass, G.: Beurteilung und Behandlung von Kaliummangel und Kaliumvergiftung in der ambulanten Praxis. Therapiewoche 15 (1965), 387
16. HERRMANN, R., ALKEMADE, J.:
Flammenphotometrie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
17. HOLTMEIER, H-J.: Die orale und intravenöse Kaliumbehandlung. Med. Klinik 55 (1964), 1392
18. KARLSON, P.:
Kurzes Lehrbuch der Biochemie. Thieme. Stuttgart 1966
19. KLAUS, D.:
Diagnostik und Therapie von Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt. Wissenschaftl. Beiblatt zu Materia Medica Nordmark 53 (1969)
20. KÜHNS, K., WEBER, H.: Störungen des Kaliumstoffwechsels und ihre klinische Bedeutung. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. N.F. 10 (1958), 186
21. LOEWI, D.:
Über den Zusammenhang zwischen Digitalis- und Kalziumwirkung. Naunyn - Schmiedebergs Arch. Exp. path. Pharmac. 82 (1918), 131 (Zit. nach 20)
22. MERCK, E.:
Flammenphotometrische Serumanalyse mit Titrisolen Merck. In: Med. Chem. Untersuchungsmethoden. E. Merck AG. Darmstadt 1970
23. MERTZ, D.P., SCHETTLER, G.: Parenterale Therapie mit Elektrolytlösungen. In: Klinik der Gegenwart. Hsg. R. Cobet, K. Gutzeit, H.E. Bock, F. Hartmann. Bd. IX, Urban und Schwarzenberg. München 1959
24. OVERTON, E.:
Studien über die Wirkung der Alkali- und Erdalkalisalze auf Skelettmuskeln und Nerven.
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 105 (1904), 176 (Zit. nach 20)
25. OVERZIER, C.:
Systematik der Inneren Medizin. Thieme. Stuttgart 1968
26. PLATTNER, H.C.:
Le métabolisme du potassium et ses perturbations. Masson u. Ge. Paris 1954
27. RINGER, S.:
Further contribution regarding influence of different constituents of blood on contraction of heart. J. Physiol. 4 (1883), 29 (Zit. nach 20)
28. SCHÜTTE, E.:
Wasser und Elektrolythaushalt. In: Physiologische Chemie. Hsg. B. Flaschen-träger u. E. Lehnartz. Springer. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954

29. SCHWARZBACH, W.: Beziehungen zwischen extrazellulärer Kaliumkonzentration, Elektrokardiographischem Erregungsablauf und kardialer Leistungsfähigkeit.
Arch. Kreislaufforschg. 63 (1970) 123
30. SIEGENTHALER, W.: Wasser- und Elektrolythaushalt.
In: Klin. Pathophysiologie. Hsg.
W. Siegenthaler. Thieme. Stuttgart
1970

Lebenslauf

Am 14.7.1944 wurde ich, Helmut Eder, in Fürth/Bayern als Sohn des Dr. med. Ludwig Eder, Arzt für Allgemeinmedizin in Fürth/Bayern, und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Buchler geboren.

Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Volksschule in Fürth/Bayern. 1954 trat ich in die erste Klasse des Humanistischen Gymnasiums in Fürth/Bayern ein und legte hier im Juli 1963 mein Abitur ab.

Am 1.10.1963 ging ich als Freiwilliger für 2 Jahre zur Bundeswehr und wurde nach 21 Monaten zum Leutnant der Artillerie befördert. Nach einigen Wehrübungen wurde ich im Frühjahr 1969 zum Oberleutnant der Reserve ernannt.

Im Wintersemester 1965/66 begann ich das Studium der Medizin in Erlangen. Dort bestand ich nach 2 Semestern das Vorphysikum und nach weiteren 4 Semestern das Physikum. Das klinische Studium begann ich in Erlangen, studierte das 2. klinische Semester in Würzburg und kehrte danach wieder nach Erlangen zurück, wo ich am 8.2.1972 das medizinische Staatsexamen bestand.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990